

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

No 42

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

JEAN PIERRE MAUBARET

NÉ LE 12 AOÛT 1881 A BETBEZER (LANDES)

LA JAUNISSE
DES MULETONS
ÉTIOLOGIE - TRAITEMENT

JURY:

Président : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { *M. LESBOUYRIES*
 { *M. HENRY* } *Professeurs à l'École Vétérinaire d'Alfort*

PARIS
IMPRIMERIE F. CARBONNEL

31, Rue Saint-Antoine

1932

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

N° 42

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

JEAN PIERRE MAUBARET

NÉ LE 12 AOÛT 1881 A BETBEZER (LANDES)

LA JAUNISSE
DES MULETONS
ÉTIOLOGIE - TRAITEMENT

JURY:

Président : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. LESBOUYRIES } *Professeurs à l'École Vétérinaire d'Alfort*
 { M. HENRY }

PARIS
IMPRIMERIE F. CARBONNEL

31, Rue Saint-Antoine

1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : M. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

*Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général
honoraire des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE*

PROFESSEURS & CHARGÉS DE COURS MM.

Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique & Chimie médicales, toxicologie, pharmacie..	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers ; clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers ; clinique anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure..	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et Microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootecnie et économie rurale.	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	{ DECHAMBRE & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale ..	VERGE

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES.

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. GORET.

MONVOISIN.

MM. MOUSSU (R.).

VALADE.

M. BRION.

*La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que
les opinions émisent dans les dissertations qui leur sont présentées,
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles
n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.*



LA JAUNISSE DES MULETONS

ETIOLOGIE - TRAITEMENT

PAR

JEAN-PIERRE MAUBARET





Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

La production mulassière, qui est une des richesses du Poitou, paye un très lourd tribut à une affection qui décime les nouveau-nés et qu'on désigne sous différents noms : *hématurie*, *jaunisse* ou *pissement de sang des muletons*.

Les pertes occasionnées par cette maladie sont considérables et ne peuvent être évaluées exactement, elles dépassent, par an, plusieurs millions de francs.

Nous avons observé au cours d'une clientèle rurale, vieille déjà de plus de vingt ans, un très grand nombre de cas de jaunisse de muletons. Ce sont quelques-unes de nos observations que nous avons condensées dans ce travail.

Nous exposerons tout d'abord l'historique de l'affection, puis nous en décrirons les symptômes cliniques et anatomiques et nous exposerons avec détail les recherches personnelles que nous avons entreprises sur l'étiologie et le traitement de cette maladie.

Notre ami, le docteur Gaston ROUSSEL a mis à notre disposition la majeure partie du sérum hémopoiétique que nous avons utilisé, en abondance, ces dernières années, nous tenons à lui exprimer nos vifs remerciements.

Nous remercions aussi le docteur Ach. URBAIN, du Muséum d'Histoire Naturelle, qui a bien voulu nous initier à la technique des colorations des frottis de sang pour la recherche des parasites endoglobulaires et qui a fait lui-même quelques-uns de ces examens.

HISTORIQUE

C'est VILLA ROYA, auteur espagnol, qui a décrit un des premiers, en 1744, sous le nom de néphrite, la jaunisse des muletons.

Après lui, en France, l'affection fut étudiée, en 1803, par GELLÉ, puis, en 1807, par TEXIER, vétérinaire à Niort, qui en donne une bonne description clinique.

CARRÉ (1842), vétérinaire à Labastide (Hautes-Pyrénées), signale que certains muletons meurent peu après leur naissance de pissement de sang. Cette maladie provoque des pertes sensibles dans toute la région.

L'affection est encore décrite, en 1850, par LEVRIER jeune. En 1859, elle fait l'objet d'une étude d'un vétérinaire militaire italien : NICOLA CHICOLI, cet auteur la considère sous la dépendance d'une inflammation gastro-intestinale. En 1863, SANSON présente à la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire un travail de BERNADIN, vétérinaire à Chef-Boutonne. « Sur le pissement de sang du muleton ». A cette époque, le Poitou exportait pour 15 millions de francs de muletons et en conservait pour 3 millions. Il estime que la perte annuelle causée à l'industrie mulassière du Poitou par l'affection s'élève à 1.500.000 francs. Pour BERNADIN la maladie est due à la mauvaise hygiène des mères. Il considère, en effet, que l'agent causal du pissement de sang du muleton se tient dans le lait ou le sang de la jument.

LHOMME, vétérinaire à Magné (Deux-Sèvres), en 1867, donne une étude détaillée de l'affection qu'il appelle :

« Hématurie des jeunes muletons pendant le premier âge ». Il expose avec beaucoup de précision les signes de cette maladie qui est regardée dans sa région comme incurable.

La même année, AYRAULT, vétérinaire à Niort, signale aussi une maladie des jeunes muletons à laquelle il donne le nom d' « ictère ou de jaunisse des nouveau-nés ».

La littérature vétérinaire nous fournit ensuite quelques rares travaux sur la question. Il faut citer ceux de LAFOSSE (1868), de A. HARTMANN (1881) et de CADÉAC (1896). Pour ce dernier auteur, le pissement de sang des muletons serait simplement une néphrite hémorrhagique qui serait sous la dépendance du streptocoque.

Plus récemment, M. SAUSSEAU (1924) a donné une étude très précise de l'affection qu'il décrit sous le nom de « jaunisse des muletons du Poitou ». Enfin, la même année, DONATIEN, LESTOQUARD et SAUSSEAU découvrent l'agent causal de la maladie : *Nuttalia equi*. Il s'agit donc d'une piroplasmose. Ils ont mis aussi, en évidence, le même parasite dans le sang des mères, qui transmettraient ainsi la maladie par voie intraplacentaire au fœtus. BARNET (1931) confirme ces dernières recherches; il a constaté dans le sang de la mère d'un muleton atteint de jaunisse la présence de *Nuttalia equi*.

II

SYMPTOMES

DE LA

JAUNISSE DES MULETONS

TERMINAISON - PRONOSTIC

Les premiers signes de la maladie se manifestent subitement. Ils apparaissent dans les deux ou trois premiers jours, rarement après, et parfois dès la naissance, avant que le muleton ait tété sa mère. On constate que le jeune sujet, qui était vigoureux, gai et vif, devient nonchalant. Les muscles semblent se détendre, l'animal se traîne sur sa litière; les oreilles sont tombantes. Le corps repose tantôt sur un pied, tantôt sur un autre, cette attitude est caractéristique; les éleveurs qui la connaissent bien disent que le muleton « tisse de la toile ».

A cette période, le jeune sujet approche souvent son nez de la mamelle, mais il a perdu son appétit et il tète peu ou pas. Puis apparaissent les deux signes les plus caractéristiques de la maladie fournis par la coloration des muqueuses et celle de l'urine. La muqueuse de la bouche et principalement celle des gencives est pâle avec une teinte jaunâtre; la sclérotique prend aussi une teinte jaune, cette coloration si particulière gagne ensuite la conjonctive et les autres muqueuses.

Souvent l'urine qui était au début limpide, claire, se trouble, puis devient brune ou couleur de café. Cette coloration anormale de l'urine peut être passagère; atténuée, elle peut présenter les nuances inter-

médiaires les plus diverses, allant du rouge au brun foncé; elle peut rester claire.

Cet état est accompagné le plus ordinairement de troubles digestifs. La constipation est opiniâtre; celle-ci est souvent accompagnée de coliques plus ou moins vives. Le petit sujet se couche en fléchissant brusquement les membres et il se laisse aller sur la litière comme un corps inerte. Son flanc s'agite; on note quelque frémissement de la queue. L'animal se met sur le dos, retombe sur le côté. Un calme profond s'empare ensuite de tout son être.

D'autres fois, au contraire, les coliques sont très violentes; les animaux se relèvent, se laissent tomber brutalement ou se roulent sans cesse.

Tantôt la température est élevée, tantôt au contraire le sujet est en état d'hypothermie.

L'examen des organes thoraciques ne révèle que des battements cardiaques forts et précipités.

Les forces diminuent ensuite très rapidement. Les muqueuses jaunissent de plus en plus, le poulx devient petit, accéléré; la respiration est dyspnéique et l'animal meurt, sans convulsion, dans le coma.

La *terminaison* de la maladie est rapide sans être foudroyante cependant. En effet, son évolution dure en général vingt-quatre heures, deux jours parfois, rarement plus. Si l'affection se prolonge au delà de trois jours, le pronostic devient bon, et l'on peut espérer la guérison du malade. Souvent, il est vrai, on note un mieux apparent, mais celui-ci ne persiste pas, et une nouvelle poussée d'ictère et d'hématurie emporte en quelques heures le malade.

Le *pronostic* est grave : plus de la moitié des muletons atteints de jaunisse meurent de cette affection. Le

pourcentage de la mortalité est d'ailleurs variable suivant la région et l'année. Il semble que la gravité du mal soit en relation directe avec la coloration des urines et tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'ouverture du cadavre d'un jeune muleton qui vient de succomber à une crise de jaunisse, ce qui frappe tout d'abord c'est la teinte jaunâtre généralisée de tout le *tissu conjonctif*. Les *muscles* sont pâles, légèrement ictériques. Le *sang* est fluide, décoloré. Son examen microscopique montre les altérations que l'on trouve ordinairement dans les anémies graves avec destruction globulaire intense : hématies irrégulières, déformées, crénelées; présence dans certains globules rouges de granulations comparables à celles que l'on rencontre dans les anémies infectieuses du cheval. Les hématies sont très fragiles et l'on note toujours une diminution de la coagulabilité du sang.

Dans la cavité abdominale, le *foie* est assez ferme, peu altéré. Il est gorgé de sang et parfois très friable. Un grand nombre d'auteurs ont signalé l'hypertrophie de cet organe, qui atteint parfois 3 kilogs de poids. SAUSSEAU fait remarquer, avec juste raison, que le foie est normalement plus développé chez tous les jeunes muletons que chez ceux d'un âge plus avancé et que cette hypertrophie n'a rien de pathologique.

La *rate* est parfois aussi très volumineuse et gorgée de sang; elle est dure au toucher, élastique.

Les *reins* sont souvent normaux; cependant la zone corticale est plus foncée et tranche nettement sur la

zone médullaire plus claire. A l'ouverture des bassinets on remarque, dans quelques cas, de petits caillots sanguins, non adhérents. On en trouve aussi fréquemment dans les *uretères*. La *vessie* renferme souvent de l'urine brune ou sanguinolente.

Le tube digestif est ordinairement sans lésions apparentes. Cependant quelques auteurs ont constaté à l'intérieur de l'intestin des quantités excessives de mucosités plus ou moins coagulées et jaunâtres remplissant en partie sa cavité. D'autres ont signalé une véritable hémorrhagie, le sang s'étant épanché en nature, comme le témoignent de nombreux caillots mélangés au méconium.

Dans la *cavité thoracique*, le *cœur* est flasque, friable, jaunâtre, avec par place des ecchymoses. Fréquemment il existe dans le *péricarde* une sérosité rosée plus ou moins abondante.

Le *cerveau* et la *moelle épinière* n'offrent rien de particulier, si ce n'est que le liquide céphalo-rachidien présente une teinte jaune très accentuée.

IV

ETIOLOGIE

Jusqu'à ces toutes dernières années la nature exacte de la jaunisse des muletons est restée dans le domaine des hypothèses.

Pour GELLÉ (1803), elle est provoquée par l'anémie et la faiblesse des mères ainsi que par la mauvaise nourriture.

D'après CARRÈRE (1842), l'affection est congénitale. Il admet, avec les éleveurs, que dans les alliances contre nature, les humeurs du mâle ne sympathisent pas avec celles de la femelle. C'est l'avis de TEXIER et d'AYRAULT. Pour ces auteurs, tout le mal vient de l'hybridation; l'hybride serait un être physiologiquement anormal, atteint d'une tare constitutionnelle, dont l'ictère et l'hématurie seraient une manifestation.

CHICOLI (1859) a fait une étude complète de l'affection, connue en Italie sous le nom d' « intossicamento » (empoisonnement). Il accuse le sang et le lait de la mère de jouer un rôle important dans la jaunisse des muletons.

Pour BERNADIN (1863), la maladie provient de la mauvaise hygiène des mères. Il émet aussi l'hypothèse que le germe de la jaunisse des muletons existe dans le sang ou le lait des juments.

LHOMME (1867) attribue comme cause prédisposante la disette des fourrages pendant les hivers froids et humides. Mais pour lui l'affection est due à une « alté-

ration anémique et hydrohémique provenant du sang de la mère ».

Avec la période pasteurienne, différents auteurs ont pensé à l'existence d'une infection microbienne, à une septicémie provoquée soit par le milieu extérieur, soit par l'organisme maternel qui infecterait par la voie placentaire le jeune muleton. C'est ainsi que pour CADÉAC la jaunisse des muletons serait une infection à streptocoques se localisant aux reins.

Mais il faut attendre à 1924 pour connaître la cause réelle de la jaunisse. Elle fut découverte par DONATIEN, LESTOQUARD et SAUSSEAU. Ces auteurs ont mis en évidence des parasites endoglobulaires sur les frottis de sang de muleton atteint de jaunisse. Il s'agit de *Nuttalia equi*. L'affection est donc une piroplasmose.

Ces mêmes auteurs ont pu déceler aussi le même parasite dans le sang de mères infectées. Ces derniers résultats tendent donc à prouver que l'infection du jeune muleton se fait par voie intraplacentaire.



Nous avons essayé au cours de notre pratique journalière de retrouver et dans le sang du muleton et dans celui de la mère *Nuttalia equi*. Avant de relater le résultat de nos recherches, nous allons exposer avec quelques détails ce que l'on sait sur ce parasite et donner ensuite la technique que nous avons mise en œuvre pour le déceler.

La piroplasmose équine (1) a été entrevue pour la première fois au Natal en 1887; décrite par HUTCHESON et bien étudiée par THEILER (1901-1908). Le parasite

(1) Une partie de cet historique a été emprunté à l'excellent ouvrage de VELU : *Piroplasmes et piroplasmoses*, Paris, 1922, Larose, édit.

endoglobulaire a été mis en évidence par BORDET et DANYSZ, mais c'est LAVERAN (1901) qui a donné le premier une étude magistrale de sa structure et indiqué son mode spécial de multiplication par bi-quadripartition.

L'existence de deux parasites dans la piroplasmose équine a été entrevue en 1905 par KOCH, BARUCHELLO et MORI ont étudié, dans la province de Rome, des cas de piroplasmose équine; ils ont fait une description particulièrement soignée du parasite; ils distinguent des formes spéciales du parasite : rondes, piriformes, amiboïdes, des formes en voie de division longitudinale binaire et des formes qui se divisent en quatre, ayant l'aspect d'une croix. FRANCA (1909) estimant qu'il y avait une différence fondamentale entre le piroplasme vrai et le parasite décrit par LAVERAN, place ce dernier dans un genre nouveau qu'il appelle *Nuttalia*.

En 1910, NUTTAL et STRICKLAND montrent d'une façon indiscutable qu'il existe deux parasites distincts chez les chevaux atteints de « *biliary fever* ». Il existe donc deux piroplasmoses équines : l'une est produite par le *Piroplasma equi* Laveran, que les auteurs appellent *Nuttalia equi*, en raison du mode de division en quatre éléments; l'autre, décrite en Russie par MARZINOWSKY, est due à un piroplasme vrai : *Piroplasma caballi*. NUTTAL et STRICKLAND constatent qu'un cheval guéri de la piroplasmose à *P. caballi* est sensible à *N. equi*.

En 1912, NUTTAL et STRICKLAND étudient avec détail les deux parasites. Trois chevaux sont inoculés avec *Nuttalia equi* et trois autres avec *Piroplasma caballi*. Dans chaque série, deux des animaux ont succombé à une maladie aiguë, le troisième a guéri. Le cheval guéri de son infection à *P. caballi* inoculé avec *N. equi* a succombé. Ce résultat confirme donc bien l'individualité des deux parasites.

CARPANO confirme, en Italie, ces recherches. Les animaux qui ont l'immunité pour l'une de ces formes sont sensibles à l'autre. DCHUNKOWSKY et LUHRS (1913) retrouvent *Nuttalia equi* et *Piroplasma caballi* chez les chevaux de Transcaucasie. Enfin, en 1919, DU TOIT, pour répondre à certaines critiques et en particulier à celles de SCHILLING (1917) qui a nié l'existence, chez le cheval, de deux espèces distinctes de piroplasmes, a repris, avec ampleur, la question. Par des expériences très délicates d'immunité croisée, il a démontré, d'une façon indiscutable, que la piroplasmose équine pouvait être sous la dépendance de deux parasites différents : *Piroplasma caballi* ou *Nuttalia equi*. Ces deux formes de piroplasmose équine peuvent être différenciées tant par leur parasite que par les données cliniques et épidémiologiques. L'examen microscopique assure la distinction de deux parasites d'une manière certaine. L'un relativement petit est caractérisé par un mode de multiplication spécial qui résulte de la formation de quatre parasites disposés en croix : c'est *Nuttalia equi*; l'autre est plus grand, c'est un piroplasma vrai, qui se présente presque toujours sous forme de poires, souvent bigeminées et se multiplie par un bourgeonnement vrai : c'est *Piroplasma caballi*.



Dans les conditions habituelles, la piroplasmose est transmise par les tiques. L'agent convoyeur varie avec les régions. En Afrique du Sud, c'est *Rhipicephalus Evertsi* qui transmet la piroplasmose. En Russie, d'après BIELITZER et MARZINOWSKY, ce serait *Dermacentor reticulatus*. Au Maroc : *Ixodes Digesi*. En Italie, d'après CARPANO, *Nuttalia equi* est convoyé par *Rhipicephalus bursa* et *Piroplasma caballi* par *Margaropus annulatus*.

Signalons enfin qu'au cours ou à l'issue de la guerre des recherches ont été entreprises pour savoir si les chevaux allemands ayant contracté la piroplasmose sur le théâtre oriental des opérations pouvaient disséminer la maladie par l'intermédiaire de tiques fixés sur eux ou des tiques indigènes : *Ixodes ricinus*, qui sont répandus dans toute l'Allemagne. Toutes les expériences effectuées par DU TOIT, KNUTH, BERN et SCHULTZE et d'autres auteurs, ont été négatives, elles ont démontré l'impossibilité par *Ixodes ricinus* de transmettre *Nuttallia equi*.

★ ★

Rappelons que la piroplasmose équine peut être une infection latente ne se manifestant par aucun signe extérieur.

THEILER a démontré que la maladie était transmissible de cheval à cheval par inoculation de sang d'un animal guéri.

CARPANO a fait des observations comparables. Dans l'infection latente, les parasites persistent dans le sang sous une forme anasplasique. Ces formes peuvent devenir actives quand, pour une raison quelconque (surmenage, infections secondaires), la résistance du malade est diminuée.

Ce parasitisme latent était à souligner, étant donné l'importance qu'il joue dans la jaunisse des muletons.

★ ★

La technique que nous avons utilisée au cours de nos recherches a été celle utilisée couramment au laboratoire militaire de recherches vétérinaires, c'est-à-dire la *méthode panoptique*. Ce procédé est basé sur l'emploi successif du mélange de May-Grünwald et

de celui de Giemsa. On sait que le premier colore surtout les éléments acidophiles et les granulations neutrophiles des leucocytes, tandis que le second colore les noyaux et les parties azurophiles. Séparément, chacune de ces deux méthodes donne une coloration incomplète, car le May-Grünwald colore mal les noyaux et pas du tout les corps azurophiles tandis que le Giemsa met insuffisamment en évidence les parties acidophiles et les granulations neutrophiles.

La fixation se fait au moyen du May-Grünwald. Il faut verser sur le frottis 10 gouttes de ce colorant. Couvrir avec le couvercle d'une boîte de Petri; laisser agir trois minutes.

La coloration se fait en deux temps. Dans le premier temps il faut verser sur le frottis 10 gouttes d'eau distillée, bien mélangée avec le May-Grünwald, laisser agir une minute. Dans le deuxième temps, il faut rejeter le colorant précédent, et sans laver, verser sur le frottis du Giemsa dilué dans la proportion de 3 gouttes pour 2 cent. cubes d'eau distillée. On laisse agir 45 minutes à une heure, puis ensuite on lave sous le robinet. Ce lavage doit être assez violent pour entraîner le précipité.

Si la coloration est trop bleue, on peut la différencier par un lavage prolongé à l'eau distillée ou mieux encore par une solution de phosphate monosodique à 1 p. 100.

Dès que le lavage est terminé, on sèche par compression dans un cahier de papier Joseph. Puis, ensuite, on examine avec l'objectif à immersion dans une goutte d'huile de cèdre.



Au cours de ces quatre dernières années nous avons examiné systématiquement le sang de tous les mule-

tons que nous avons eu à traiter pour jaunisse; simultanément, dans presque tous les cas, nous faisons le même examen avec le sang de la mère.

Voici quelques-unes de nos observations :

1^{re} OBSERVATION

Un jeune muleton de 2 jours nous est présenté atteint de jaunisse. Nous prélevons immédiatement à la face interne de l'oreille quelques gouttes de sang, qui sont immédiatement étalées sur lames. Celles-ci sont adressées au Laboratoire militaire de recherches vétérinaires. La réponse du Vétérinaire Commandant URBAIN fut la suivante :

« Dix pour cent environ des hématies renferment des hématozoaires polymorphes, dont la proportion est la suivante :

Formes anaplasmoïdes	35 p. 100
— en poires	33 p. 100
— annulaires	15 p. 100
— en croix	17 p. 100

Le mode de division par quatre est caractéristique du germe *Nuttalia*. Il s'agit donc de *Nuttalia equi*. »

Cette réponse était une nouvelle confirmation de la découverte de DONATIEN, LESTOQUARD et SAUSSEAU et le pourcentage des hématies parasitées ainsi que la proportion des formes des hématozoaires correspondaient sensiblement à ceux signalés par les auteurs.

2^e OBSERVATION

Nous sommes appelé d'urgence près d'un jeune muleton de 2 jours présentant une crise de jaunisse. A notre arrivée, l'animal est dans un état très grave; le petit sujet, qui a eu des coliques violentes, est abattu, allongé sur sa litière. Nous faisons immédiatement plusieurs étalements de sang; nous prélevons aussi du sang à la mère que le propriétaire savait « tachée de jaunisse » car l'année précédente elle avait eu un muleton atteint d'ictère.

Le muleton meurt le lendemain. Au cours de l'autopsie, nous pratiquons des frottis de foie, de rate et de rein. Tous ces frottis sont examinés à l'occasion d'un voyage à Paris. Les étalements de sang du muleton ont montré

cinq pour cent des hématies parasitées par *Nuttalia equi*; les frottis d'organes ont présenté aussi ce parasite en assez grande abondance. Quant aux étalements de sang de la mère, ils ont fourni aussi un résultat positif.

Nous avons trouvé environ 50 pour 1.000 de ses hématies parasitées et nous avons pu, sous la direction du D^r Ach. URBAIN, dénombrer les formes suivantes :

Anaplasmoïdes	30 p. 100
En poires	30 p. 100
Annulaires	15 p. 100
En croix	25 p. 100

Cette observation montre donc d'une façon indiscutable que le parasite, agent de la jaunisse, est bien transmis par la mère au jeune par la voie transplacentaire.

3° OBSERVATION

Une jument « tachée de jaunisse » (elle a eu, en effet, deux muletons qui ont présenté dans les premiers jours de leur naissance de l'ictère) nous est présentée comme étant en mauvais état. Elle a de l'inappétence, ses muqueuses sont jaunes, elle fait de la fièvre (39°5). Le propriétaire craint une pneumonie. L'auscultation ne permet de relever rien de suspect. Un traitement d'attente est institué : frictions sinapisées et sulfate de soude. A tout hasard nous prélevons quelques gouttes de sang que nous étalons sur lames. Leur examen nous montre un parasitisme net des hématies dont 10 pour cent renferment un hématozoaire qui est identifié à *Nuttalia equi*. Sans autre traitement la jument en trois jours se rétablit et même peut reprendre son service. L'examen du sang pratiqué à cette période ne montre plus que 2 pour 100 d'hématies parasitées.

Il s'agit donc d'une poussée aiguë de piroplasmose chez une jument antérieurement infectée. Ce réveil de l'infection latente chez cet animal a été provoqué par une cause inconnue; le propriétaire n'ayant rien constaté d'anormal les jours qui ont précédé cette crise.

4° OBSERVATION

Un muleton nouveau-né (12 heures) présente une crise de jaunisse. Il a émis une urine jus de pruneau et ses

muqueuses sont jaunes. Les frottis de son sang montrent que 5 p. 100 des hématies sont parasitées par *Nuttalia equi*.

L'examen ultérieur du sang de la mère effectué à Paris a décelé la présence de « très rares parasites endoglobulaires qui n'ont pu être déterminés exactement ».

Un autre examen du sang de la jument effectué sur plusieurs lames a fourni un résultat plus net. La réponse du Laboratoire fut : « Présence de piroplasmes (*Nuttalia equi*) dans un petit nombre d'hématies ».

5° OBSERVATION

Un muleton de trois jours meurt de jaunisse caractérisée. Son cadavre nous est amené pour l'autopsie. Le sang présente, malgré la difficulté de l'étalement (la majorité des hématies étant hémolysée) quelques parasites endoglobulaires. Ceux-ci sont retrouvés dans les frottis de foie, de rein et de rate. Le Laboratoire de Paris confirme, pour ces derniers, notre diagnostic et indique qu'il s'agit de *Nuttalia equi*.

Il ne nous a pas été permis d'examiner le sang de la mère.

6° OBSERVATION

Un muleton âgé de deux jours vient de succomber, avant tout traitement, aux suites d'une crise grave de jaunisse. Le propriétaire trouvant la mère en mauvais état nous la conduit pour être examinée. Nous lui prélevons quelques gouttes de sang qui sont étalées aussitôt sur plusieurs lames. Après coloration avec la méthode May-Grünwald-Giemsa, nous trouvons un petit nombre d'hématies parasitées par *Nuttalia equi*.



Nous avons multiplié nos recherches sur le sang des muletons atteints d'ictère caractérisé avec hématurie, et dans dix autres cas nous avons trouvé le parasite endoglobulaire *Nuttalia equi*.

D'autre part, presque tous les examens de sang des mères des muletons à jaunisse ont fourni un résultat

positif; nous avons décelé aussi, dans un pourcentage assez élevé de leurs globules rouges : *Nuttalia equi*. C'est là une nouvelle preuve de la transmission, par la voie placentaire, du parasite, agent causal de la jaunisse.

Il faut d'ailleurs faire remarquer que ce mode de transmission du piroplasma avait été déjà signalé, dès 1922, par CARPANO, dans la theilériose bovine.

Enfin, nous soulignons que l'observation n° 3 apporte d'une façon indiscutable la preuve de l'infection latente d'une jument « tachée de jaunisse ». C'est par un pur hasard que nous avons pu surprendre, chez cette jument, une poussée aiguë de nuttalirose. Il y a lieu d'admettre qu'assez fréquemment de semblables poussées doivent se manifester et qu'elles passent inaperçues ou sont confondues avec un accès d'affection typhoïde.

Ce parasitisme latent des juments du Poitou explique d'ailleurs la persistance de la jaunisse du muleton dans cette région.



La jaunisse des muletons se constate aussi bien aux faibles comme aux hautes altitudes : elle apparaît à la prairie comme à l'écurie et elle se manifeste de janvier à juillet.

Toutes les recherches effectuées jusqu'ici par divers auteurs (SAUSSEAU, CHILLAUT, etc.), pour découvrir l'agent transmetteur de cette piroplasmose sont restées sans résultat. Pour notre part, toutes les tentatives sont restées vaines : *nous n'avons jamais pu mettre en évidence sur une jument « tachée de jaunisse » la présence d'une tique.*⁽¹⁾ Ce parasite est cepen-

(1) Nous avons pu découvrir cependant en Février 1932, sur une poulie et deux juments, au cours d'une crise aiguë de piroplasmose : *Dermacentor reticulatus* ; les hématies des trois sujets étaient parasitées.

dant commun dans notre région et très fréquent sur le chien.



Nous avons recherché aussi, chez les muletons guéris de jaunisse, ce que devenait le parasite. Nous avons pu suivre ainsi pendant près d'un an trois jeunes sujets qui avaient eu une crise grave d'ictère. Nous avons pu déceler des parasites, où les formes anaplasmoïdes dominant, pendant près de six mois chez ces animaux; mais à partir du 8^e mois, ils deviennent excessivement rares et au bout de 10 mois, ils paraissent avoir disparu de l'organisme.

Un autre muleton a, d'ailleurs, pu être suivi par un de nos confrères militaires, le Vétérinaire Commandant JUBEAUX, qui a fait pratiquer des examens à Paris au Laboratoire de recherches de l'Armée, d'une part et à un laboratoire privé, d'autre part; les résultats furent concordants dans les deux cas : la présence des parasites excessivement rares, fut indiquée jusqu'à l'âge de 8 mois, ensuite elle fût négative.

Ces résultats tendraient donc à prouver que chez le muleton guéri de jaunisse, *Nuttalia equi* peut persister encore pendant près de huit mois.

TRAITEMENT

Le traitement prophylactique de l'affection est envisagé d'une façon pratique par les éleveurs de la façon suivante : la jument ayant donné un produit atteint de jaunisse n'est plus saillie par un baudet mais par un cheval. En effet, le poulain reste, dans l'immense majorité des cas, indemne. L'intérêt économique de l'éleveur est ainsi sauvegardé.

D'autres traitements prophylactiques ont été recommandés, nous ne les citerons que pour mémoire : copulation incestueuse, saignée des mères avant la mise bas, une bonne hygiène et une bonne nourriture, administration aux jeunes de sulfate de soude, antiseptie de la plaie ombilicale, etc.

La maladie étant une piroplasmose la véritable prophylaxie consiste à traiter la mère, à faire disparaître les parasites endoglobulaires qu'elle héberge, et à détruire les tiques qui peuvent les transmettre.

En collaboration avec mon confrère GIRAudeau nous avons essayé de traiter préventivement les juments « tachées de jaunisse » de façon à prémunir leurs produits contre la piroplasmose. Dans ce but, et pour avoir l'acquiescement des propriétaires, nous avons garanti pécuniairement les muletons issus de mères traitées par nos soins avant la mise bas. Tous les jeunes sujets qui succombaient à la jaunisse étaient payés par nos soins, au cours du jour.

Nous avons soumis les mères à la fin de leur gestation, soit à un traitement au trypanobleu, soit à un

traitement au stovarsol sodique. Voici quelques-unes de nos observations :

1^{re} OBSERVATION

Jument de 15 ans, a eu l'année précédente un muleton qui a succombé à une crise d'ictère. Elle reçoit un mois environ avant la mise bas, en injection intra-veineuse, 1 gr. de trypanobléu; cette injection est renouvelée dix jours plus tard. Elle donne naissance à un muleton qui au deuxième jour a une crise grave de jaunisse avec hématurie. Le sang de ce jeune sujet montre des hématies parasitées par *Nuttalia equi*.

2^e OBSERVATION

Jument de 12 ans « tachée de jaunisse », reçoit trois fois, à douze jours d'intervalle, à partir du dixième mois de la gestation, 1 gr. de trypanobléu par la voie veineuse. Le résultat fut nul, le jeune sujet présenta une crise grave d'ictère.

3^e OBSERVATION

Jument de 10 ans qui a eu déjà un muleton mort de jaunisse. Reçoit, le onzième mois de la gestation, à dix jours d'intervalle, sous la peau, deux fois 0 gr. 50 de stovarsol sodique. Elle donne naissance à un muleton mâle qui succombe à une crise suraiguë d'ictère et d'hématurie.

4^e OBSERVATION

Jument de 11 ans « tachée de jaunisse ». Elle est traitée au bout du dixième mois de gestation, quatre fois, à huit jours d'intervalle, avec 0 gr. 50 de stovarsol injecté dans la veine. Résultat nul. Le muleton eut une crise caractéristique de jaunisse.

★
★★

Nous avons multiplié les observations de ce genre et, dans l'immense majorité des cas, nous n'avons enregistré que des échecs : le trypanobléu et le stovarsol se montrent impuissants à combattre le parasitisme latent des mères.

Contrairement à ce qu'a constaté récemment RAM-PONT, dans deux cas où nous l'avons essayé, le bromhydrate de quinine seul ou associé au stovarsol n'a paru avoir aucune action sur les juments « tachées de jaunisse ». Il serait cependant indispensable de poursuivre de nouvelles recherches avec ces deux substances associées pour pouvoir tirer une conclusion définitive sur leur valeur préventive dans la jaunisse des muletons. C'est ce que nous sommes en train d'entreprendre.

★★

Dans une autre série de recherches, nous avons essayé de prévenir la maladie chez le jeune sujet en le traitant dès sa naissance avec le trypanobléu ou le stovarsol injectés par la voie veineuse ou musculaire. Les muletons recevaient 0 gr. 30 de trypanobléu ou 0 gr. 25 de stovarsol. Tous les sujets ainsi traités ont eu une jaunisse grave.

Dans un cas, un jeune muleton issu d'une mère « tachée de jaunisse » et qui avait reçu par la voie sous-cutanée 0 gr. 25 de stovarsol et dans la veine 0 gr. 35 de bromhydrate neutre de quinine, a présenté une crise très légère et avortée de jaunisse. Nous nous réservons de poursuivre ultérieurement des recherches comparables avec ces deux substances.

★★

En résumé, le trypanobléu, d'une part; le stovarsol sodique, d'autre part, se sont montrés sans action, aussi bien chez la mère que chez le jeune sujet pour prévenir l'apparition de la jaunisse.

Seule l'association bromhydrate neutre de quinine et de stovarsol, chez le muleton, utilisé dès la nais-

sance, semble avoir une action préventive contre cette affection.

★★

Le traitement curatif préconisé dans la jaunisse des muletons a été fort variable. A titre documentaire, signalons que les anciens hippiatres ont préconisé la formule suivante :

Polypode de chêne.....	une once
Prêle	deux onces
Rhubarbe	un grain
Feuille de chêne.....	une poignée
Sel marin	une poignée
Miel	une cuillerée

D'autres ont recommandé les purgatifs : aloès surtout; les sinapismes, les sétons, la crème de tartre soluble; le mélange à parties égales d'essence de térébenthine et d'huile d'olive, etc.

Plus récemment, de nombreux vétérinaires ont utilisé le salol, le benzo-naphtol, le calomel, etc.

Comme il était à prévoir, toute cette thérapeutique est restée sans effet.

Depuis que la nature exacte de l'affection a été connue, il a été employé les méthodes préconisées, tant à l'étranger qu'en France, contre les piroplasmes. Dans les formes aiguës : purgatifs salins, digitaline, quinquina, arsenic, huile camphrée, caféine, etc. Dans les formes graves : lavage du sang au moyen du sérum artificiel ou par le mélange suivant :

Chlorure de sodium	1 gr.
Caféine	1 gr.
Salicylate de soude.....	2 gr.
Cacodylate de soude	1 gr.
Eau distillée	1000 gr.

Quelques bons résultats ont été signalés par l'emploi du bi-iodure de mercure en injections intramus-

culaires. La formule suivante a été préconisée par quelques vétérinaires :

Bi-iodure de mercure	1 gr.
Iodure de potassium	2 gr.
Eau distillée	100 gr.

Il faut injecter les deux premiers jours 20 cent. cubes de cette solution; puis ensuite, pendant trois ou quatre jours, 15 cent. cubes.

Disons de suite que cette thérapeutique, entre nos mains, n'a pas fourni les résultats escomptés et que nous l'avons rapidement délaissée.

Il faut rappeler aussi que le trypanobléu, le novarsénobenzol, le cacodylate de soude, le stovarsol n'ont pas donné de meilleurs résultats aux auteurs qui les ont utilisés. Toutes les tentatives que nous avons effectuées avec ces substances ont été suivies d'échecs.

Le bromhydrate de quinine seul ou associé au stovarsol sodique (RAMPOY) est à conseiller dans le traitement de la nuttaliose. Les quelques essais que nous avons tenté avec ces produits ont été infructueux, mais ils sont trop peu nombreux pour que l'on puisse en tirer une conclusion définitive.

Nous avons par contre obtenu des résultats très encourageants avec le sérum hémopoiétique de cheval associé avec l'autohémothérapie.

Nous avons constaté, avec nos confrères MOUSSU et GIRAudeau que le sérum hémopoiétique de mulet injecté à la dose renouvelée de 50 cent. cubes au mulet, dès l'apparition de la crise de jaunisse, était susceptible dans certains cas d'enrayer en quelques heures l'évolution de la maladie.

La difficulté d'obtenir du sérum de mulet nous a incité à lui substituer du sérum hémopoiétique de cheval, qu'il est facile de se procurer dans le commerce. Nous opérons de la façon suivante : le sérum

hémopoiétique de cheval, porté à la température de 38° est injecté par la voie veineuse ou la voie musculaire à raison de 100 cent. cubes. Par la voie veineuse, il faut pousser lentement l'injection pour éviter un choc. Ces injections doivent être renouvelées trois ou quatre fois suivant la gravité des cas en vingt-quatre-quarante-huit heures. Il faut compléter leur action par l'injection de 250 à 300 cent. cubes de sang citraté de la mère que l'on administre par la voie musculaire. Voici quelques-unes de nos observations :

1^{re} OBSERVATION

Ferme Emerit. — Muleton âgé de 24 heures présente une crise d'ictère avec hématurie. Reçoit à 8 heures, 100 cent. cubes de sérum hémopoiétique de cheval dans la veine; à midi, 250 cent. cubes de sang citraté de la mère dans les muscles de la région fessière. Le lendemain, l'animal qui était allongé sur la litière, est debout; il a repris de la gaieté; ses muqueuses restent jaunes. Il reçoit un purgatif salin et 100 cent. cubes de sérum hémopoiétique. La guérison est complète au cinquième jour.

2^e OBSERVATION

Ferme Boutin. — Le 8 avril 1930 un jeune muleton de deux jours en pleine crise d'ictère suraiguë reçoit, par la voie musculaire, à midi, 100 cent. cubes de sérum hémopoiétique et simultanément 0 gr. 50 de caféine; à 18 heures, nouvelle injection de 100 cent. cubes de sérum hémopoiétique. Le lendemain, l'animal est debout, mais encore très abattu; il reçoit le matin 100 cent. cubes de sérum hémopoiétique et le soir 350 cent. cubes de sang total citraté de sa mère.

Le troisième jour il est gai; il reçoit un léger purgatif salin; la guérison est complète au sixième jour.

3^e OBSERVATION

Ferme Nourrigeon. — Une muletonne de 24 heures nous est présentée comme atteinte de jaunisse le 20 mars 1931. On lui injecte aussitôt : 100 cent. cubes de sérum hémopoiétique et 0 gr. 50 de caféine; quatre heures plus tard, elle reçoit à nouveau 100 cent. cubes de sérum

hémopoiétique. Le lendemain, injection de 250 cent. cubes de sang citraté de la mère. La guérison est obtenue en cinq jours.

4° OBSERVATION

Ferme PrévotEAU. — Un muleton de 48 heures atteint d'ictère très grave nous est présenté, étendu sur la litière, inerte. Il reçoit simultanément 150 cent. cubes de sérum hémopoiétique, par la voie veineuse et 0 gr. 50 de caféine sous la peau. Quatre heures plus tard, il est traité de la même façon. Le lendemain, l'animal est debout, il est encore abattu; on lui injecte le matin, par la voie musculaire, 400 cent. cubes de sang citraté de la mère et le soir 100 cent. cubes de sérum hémopoiétique dans la veine. Le troisième jour, le muleton est gai, il cherche à téter, il reçoit encore 100 cent. cubes de sérum hémopoiétique dans la veine. Le sixième jour, sa guérison est complète.

Nous pourrions multiplier le nombre de nos observations; elles seraient en général favorables à l'emploi du sérum hémopoiétique dans l'ictère du muleton. Sauf dans des cas graves où nous avons été appelés tardivement, cette sérothérapie, à la condition d'être employée à *doses massives et renouvelées* et associées à *l'autohémothérapie*, s'est montrée la méthode de choix pour combattre cette affection. Entre nos mains, elle a fourni souvent des résultats surprenants.

VI

CONCLUSIONS

1° La jaunisse des muletons est une maladie qui provoque des pertes considérables dans l'élevage du Poitou. Elle atteint principalement les jeunes sujets de quelques heures à trois jours. Ses signes essentiels sont : l'ictère et l'hématurie.

2° Cette affection est sous la dépendance d'un hématozoaire endoglobulaire : *Nuttalia equi*. Le pourcentage des hématies parasitées varie de 5 à 10 p. 100. Cet hématozoaire est très polymorphe, la proportion de ses différentes formes est ordinairement la suivante :

Formes anaplasmoïdes	35 p. 100
— en poires	35 p. 100
— annulaires	15 p. 100
— en croix	17 p. 100

3° Ce même hématozoaire est trouvé dans les hématies de la mère dans la même proportion que dans celles du muleton. La transmission du parasite de la mère au jeune se fait donc par la voie placentaire.

4° Chez la jument, la nuttaliose peut se manifester à l'état d'infection latente avec apparition de poussées aiguës qui peuvent passer inaperçues ou être confondues avec les affections typhoïdes.

5° Chez le muleton guéri de jaunisse, *Nuttalia equi* persiste pendant environ huit mois.

6° Le traitement prophylactique, soit en traitant les mères en fin de gestation, soit en traitant le muleton

dès sa naissance avec du trypanobléu ou du stovarsol sodique n'a donné aucun résultat. Seule l'association de bromhydrate neutre de quinine et de stovarsol utilisée dès la naissance semble avoir une action préventive contre cette affection.

7° Le traitement curatif tenté avec le trypanobléu, le stovarsol, le novarsénobenzol, le cacodylate de soude, le bromhydrate de quinine est resté sans effet. Par contre l'emploi de sérum hémopoïétique de cheval à hautes doses renouvelées (100 cent. cubes) associé à l'autohémothérapie (sang citraté de la mère) paraît être le traitement de choix de la jaunisse du muleton.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président,*
BRUMPT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

VII

BIBLIOGRAPHIE

- AYRAULT. — L'industrie mulassière en Poitou, 1867, Niort.
- BARNET. — Un cas de jaunisse du mulet. *Rev. Vétérinaire*, janv. 1931, p. 29.
- BARUCHELLO et MORI. — *Rivista d'Artiglieria e genio*, t. III, 1905, p. 16.
- *Ann. d'Ig. Sperim.*, t. XVI, 1906, p. 1.
- BERNADIN. — *Bull. de la Soc. Impériale et Centr. de Méd. Vétér.*, 1863, p. 468.
- G. BOUET et E. ROUBAUD. — La piroplasmose (nuttaliose) de l'âne en Afrique Occidentale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, 1912, p. 806.
- BOULEY et RAYNAL. — *Nouveau dictionnaire pratique de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaire*, t. VII, 1871, article « Hématurie », p. 16.
- M. CARPANO. — *Clin. Vétér.*, 1913, p. 847.
- *Centr. f. Bakter.*, t. XXIV, 1914, p. 482.
- *Annali d'Igiene*, t. XXXII, 1922, p. 286.
- CARRÈRE. — *Journ. des Vétér. du Midi*, 1842, p. 336.
- CHICOLI. — *Giornale di Medicina Veterinaria pratica della Società Nazionale di Medicina Veterinaria*, 1861, p. 64.
- A. CHILLAUT. — L'ictère des poulains et des muletons nouveau-nés. Thèse Vétér., Toulouse, 1925.
- A. DONADIEN, F. LESTOQUARD et L. SAUSSEAU. — Piroplasmes trouvés dans un cas de jaunisse du mulet du Poitou. *C. R. Soc. Biol.*, t. XC, 1924, p. 1308.
- Piroplasmes et jaunisse des muletons du Poitou. *Rev. Vétér.*, sept. 1924, p. 529.

- DSCHUNKOWSKI et LUHS. — Nuttalia and Piroplasma bei der Piroplasmose der Einhufer in Transcaucasien. *Parasitology*, t. V, 1913, p. 289.
- DU TOIT. — *Arch. f. Protistenkunde*, t. XXXIV, 1918, p. 84.
- *Arch. f. Sch. u. Tropenhygiene*, t. XXIII, 1919, p. 121 et 141.
- C. FRANCA. — Sur la classification des piroplasmoses et description de deux formes de ces parasites. *Arch. do R. Inst. Bact. Camera Pestana*, t. III, 1909, p. 11.
- HARTMANN. — *Rev. Vétér.*, 1881, p. 133.
- KOCH. — *Deutsche Mediz. Woch.*, 25 nov. 1905, p. 1865.
- LAVERAN. — Contribution à l'étude de *Piroplasma equi*, *C. R. Soc. Biol.*, 20 avril 1901.
- LEVRIER. — Quelques notes sur les maladies des poulains et des muletons. *Rec. Méd. Vétér.*, 1850, p. 973.
- LHOMME. — *Journ. des Vétér. du Midi*, 1867, p. 220.
- MARZINOWSKY et BIELITZER. — *Zeitschr. f. Hyg.*, t. LXIII, 1909, p. 17.
- R. MOUSSU, GIRAudeau et MAUBARET. — Recherche sur la nature et le traitement de la jaunisse des muletons nouveau-nés. *C. R. Soc. Biol.*, t. 90, 1924, p. 68.
- NUTTAL et STRICKLAND. — *Centr. f. Bakt.*, t. LVI, 1910, p. 524.
- *Parasitology*, t. V, 1912, p. 65.
- PRANGE. — *Bull. de la Soc. Impériale et Centr. de Méd. Vétér.*, 1863, p. 552.
- L. RAMPON. — Sur les piroplasmoses du cheval. Notes cliniques. *Rev. Vétér.*, t. LXXXIII, 1931, p. 205.
- TEXIER. — Mémoires de la Société d'Agriculture des Deux-Sèvres, 1817.
- THEILER. — Die Pferdemalaria. *Arch. f. Thierheilk.*, 1901, p. 253.
- *Journ. of Comp. Path. a. Therap.*, t. XXIII, 1905, p. 219 et 1906, p. 283.
- La piroplasmose complication de la peste du cheval. *Rev. Gén. Méd. Vétér.*, t. VII, 1906, p. 178.
- Rep. of the gov. Vet. Bact. for the year 1907-1908, *Pretoria*, 1909 p. 13.

- L. SAUSSEAU. — La jaunisse des muletons du Poitou. *Rev. Vétér.*, janv. 1924, p. 5.
- A. SCHEIN. — Piroplasmose du cheval dans le sud de l'Annam. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, 1911, p. 19 et t. XI, 1917, p. 817.
- H. VELU. — Les piroplasmes et les piroplasmoses. *Mémoires de la Société des Sciences Naturelles du Maroc*, t. II, 1^{er} déc. 1922.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
I. — Historique	9
II. — Symptômes de la maladie. — Terminaison. Pronostic	11
III. — Anatomie pathologique	15
IV. — Etiologie	17
V. — Traitement	29
VI. — Conclusions	37
VII. — Bibliographie	39

